ÜBER DIE PHYSIKALISCHEN EIGENSCHAFTEN DER SCHÄDELDACHKNOCHEN BEI HIRNKRANKHEITEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

FRANZ HERBERT

AUS

MÖMBRIS.

ACAD. LUGD BAT BIBL.

WÜRZBURG
BUCHDRUCKEREI J. MEIXNER.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Rieger.**

Die vorliegende Dissertation soll eine Fortsetzung bilden von Untersuchungen über die physikalischen Eigenschaften des Schädeldaches bei Hirnkrankheiten, wie sie von Herrn Prof. Reichardt zum ersten Male angestellt und im Heft 4 der Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg beschrieben worden sind. Während aber in dieser soeben genannten Arbeit von Herrn Professor Dr. Reichardt im wesentlichen nur mazerierte Schädeldächer verwendet wurden, standen mir Untersuchungsergebnisse an frischen Schädeldachknochen in grosser Anzahl zur Verfügung, welche im Laufe der letzten Jahre in der Klinik bei den Sektionen Hirnkranker gewonnen worden waren. Gleichzeitig liess sich ferner, da die Mehrzahl der frisch untersuchten Schädeldächer mazeriert wurde und wieder untersucht werden konnte, ein Vergleich anstellen über die Veränderungen, welche das Schädeldach durch den üblichen Mazerationsprozess erleidet. Diese Mazeration selbst wurde im hiesigen anatomischen Institut in einheitlicher Weise durchgeführt.

Ich habe meine Aufgabe dadurch zu erledigen gesucht, dass ich das mir zur Verfügung stehende Material in 12 Tabellen geordnet habe, und zwar nach einzelnen Krankheitsgruppen, — und ferner derart, dass je 2 aufeinander folgende Tabellen zusammen gehören, indem die vorhergehende Tabelle die Gewichtszahlen der Calotte im frischen Zustand bringt, die nachfolgende die Zahlen im mazerierten Zustande. Zur Berechnung kamen ausser dem Volumen der Calotte auch ihr absolutes und spezifisches Gewicht in frischem Zustand, sodann das absolute Gewicht des mazerierten Knochens in

trockenem Zustand, die Gewichtsabnahme durch den Mazerationsprozess (absolut und prozentualisch), das spezifische Gewicht der mazerierten Calotte nach 24stündigem Liegen in Wasser und die Fähigkeit der Calotte, in ihre Poren Wasser aufzunehmen.

Das Volumen der Calotte ergab sich vor und nach der Mazeration als im Grossen und Ganzen unverändert. Manchmal wurden bei der mazerierten und mit Wasser vollgesaugten Calotte etwas niedrigere Zahlen angetroffen, was seinen Grund darin haben dürfte, dass an der frischen Calotte noch Gewebsfetzen vorhanden waren (Muskel, Dura, Periost), welche durch den Mazerationsprozess selbstverständlich entfernt wurden, und dass durch diesen auch eine Anzahl kleinster Hohlräume an der Aussen- und Innenfläche des Schädels freigelegt wurden, welche im frischen Zustande mit organischer Substanz gefüllt waren. In anderen Fällen erwiesen sich die Volumina der Schädeldächer im frischen und mazerierten Zustand völlig gleich, sodass man bei Untersuchungen des Volumens ebensowohl Schädeldächer im frischen Zustand als nach dem Mazerationsprozess verwenden kann, sofern man nur den mazerierten Knochen vor der Gewichts- und Volumensbestimmung sich mit Wasser vollsaugen lässt.

Anders dagegen ist es mit dem absoluten und spezifischen Gewicht. Es ist — theoretisch gedacht — nicht von vorneherein klar, ob durch den Mazerationsprozess das absolute und spezifische Gewicht des Knochens geringer wird, wenn man den mazerierten Knochen in Wasser legt und dadurch alle Hohlräume ausfüllt, die im frischen Zustand organische Substanz enthielten. Denn diese organische Substanz besteht zwar zu einem Teil aus Stoffen, welche spezifisch schwerer sind als Wasser, zu einem anderen Teil aber aus Fett, welches spezifisch natürlich bedeutend leichter ist als Wasser. Und dieser Fettgehalt kann in den Schädelknochen sogar ein relativ recht beträchtlicher sein, sodass es also keineswegs von

vorneherein feststeht, dass die Schädeldachknochen durch den Mazerationsprozess wirklich leichter werden, wenn man alle Hohlräume im Knochen mit Wasser ausfüllt. Tatsächlich zeigt es sich nun aber, dass durch den Mazerationsprozess die Knochen ausnahmlos leichter geworden sind, woraus der Schluss zulässig ist, dass die spezifisch schwerere organische Substanz in der frischen Calotte in grösserer Menge vertreten sein muss als das spezifisch leichtere Fett. Der Gewichtsverlust, den die Calotte durch den Mazerationsprozess erleidet, muss umso grösser sein, je mehr organische Substanz im Knochen sich befand. Dies ist aber meist der Fall bei sehr spongiösem Bau und wenig Compakta, sodass man im allgemeinen wird sagen können: Je grösser der Gewichtsverlust, umso niedriger das spezifische Gewicht. Oder, anders ausgedrückt: Je niedriger das absolute und spezifische Gewicht des Knochens schon im frischen Zustande war, umso mehr nimmt es dann prozentualisch durch den Mazerationsprozess noch ab.

Sodann wird auch eine gewisse Congruenz bestehen müssen zwischen den Prozentzahlen des Gewichtsverlustes durch Mazeration und der Gewichtszunahme durch das Liegen im Wasser. Dass diese Zahlen (wie meine Tabellen zeigen) nicht ganz übereinstimmen, mag verschiedene Gründe haben, zum Teil sind es unvermeidliche Fehlerquellen. Doch drängt sich manchmal der Gedanke auf, dass diejenigen Knochenbestandteile, welche man als substantia compakta und substantia spongiosa bezeichnet, (als reine Knochenmasse oder Materie betrachtet und abgesehen von aller organischen Substanz) nicht stets das annähernd gleiche spezifische Gewicht zu haben brauchen. Vielmehr scheint es speziell eine substantia compakta zu geben mit gleich grossen Hohlräumen und gleich viel organischer Substanz, welche trotzdem bei den verschiedenen Schädeldachknochen ein verschieden hohes spezifisches Gewicht haben kann,

sodass man also aus solchen Verschiedenheiten des spezifischen Gewichtes auf verschiedene Zusammensetzungen oder Dichtigkeitsverhältnisse der Knochensubstanz selbst schliessen muss (Reichardt).

Auch ein nur flüchtiger Ueberblick über die Tabellen lehrt, dass das spezifische Gewicht ganz ausserordentlichen Schwankungen unterliegt. Diese Schwankungen können z. T. Folge sein der Hirnkrankheit, aber auch Folge mehr akzidenteller, zufälliger Einflüsse oder Vorgänge. Wenn man aber überhaupt Untersuchungen für nutzbringend hält darüber, dass manchmal engere Beziehungen sich ergeben könnten zwischen Art der Hirnkrankheit und Anomalien der umgebenden Knochen, so muss man vor allem nach Möglichkeit alle diejenigen Faktoren ebenfalls berücksichtigen und eventuell ausschalten, welche, wenigstens theoretisch, einen Einfluss auf die Eigenschaften des gesamten Knochensystems und damit auch des Schädeldaches ausüben könnten. Man wird hier erstens daran zu denken haben, dass der jeweilig verschiedene Ernährungszustand des Kranken und namentlich auch ein Zustand chronischer Abmagerung (Kachexie, Marasmus) eine Veränderung des Knochensystems, und zwar in letzterem Falle eine Osteoporose oder verwandte Störungen hervorrufen könnte. Aus diesem Grunde sind allen meinen Tabellen mit ungeraden Ziffern die Körpergewichtszahlen beim Tod (ausgedrückt in Prozenten im Vergleich zu dem der Körpergrösse entsprechenden Normalgewicht des Kranken) beigegeben worden. Man kann ohne weiteres ersehen, ob und inwieweit eine pathologische Abmagerung vorgelegen hat; und es fragt sich dann nur, ob auch die Eigenschaften der Knochen diesen Körpergewichtszahlen entsprechen. Wie vorsichtig man hierbei aber zu Werke gehen muss, dies beweist unter anderem schon die Kranke Therese Benkert, No. 1 der Tabelle 3 und 4, welche zwar beim Tode recht abgemagert war und auch ein auffallend leichtes, osteoporotisches und dazu sehr

schwammiges Schädeldach hatte. Aber diese Osteoporose des Schädeldaches war nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Osteoporose, welche auch zu multiplen Spontanfrakturen geführt hatte, deren erste bereits zu Beginn der Paralyse bei völlig normalem Körpergewicht aufgetreten war. Ebenso sind die im Verlauf der folgenden Jahre aufgetretenen Spontanfrakturen dieser Patientin stets bei normalem Ernährungszustand der Kranken erfolgt.

Man wird also auf Grund solcher Erfahrungen sagen müssen, dass die Körperabmagerung beim Tod nicht stets in dem Sinne verwertet werden darf, als ob sie nun auch die notwendige Ursache einer eventuellen Osteoporose stets sein müsse. Gerade solche Erfahrungen, wie der Krankheitsverlauf bei der soeben genannten Therese Benkert, beweisen, dass eine krankhafte Osteoporose auch vorhanden sein kann als ein Leiden oder Krankheitssymptom von grosser Selbständigkeit im Auftreten und jedenfalls nicht ersichtlich abhängig von einem schlechten Ernährungszustand. Ebensowohl beweisen einige Kranke der Tabelle 5 wie auch 11, dass stärkere und zum Teil chronische Köperabmagerungen vorkommen können zusammen mit einem durchaus unauffälligen, ja recht hohen spezifischen Gewicht des Schädeldachknochens. (Vergl. z. B. Tabelle 7, No. 4 Siegfried Müller, Katatonie und Lungentuberkulose; Tabelle 11 No. 17 Christoph Oberlies), sodass also, ganz allgemein gesprochen, von einer gesetzmässigen Regelmässigkeit: Abmagerung und Marasmus, ergo Osteoporose, oder: Weil Osteoporose vorhanden ist, deshalb muss sie auch Folge eines zu postulierenden Marasmus sein, nicht die Rede sein kann. Jedenfalls wird man Körpergewichtskurven und Körpergewichtszahlen da bringen müssen, wo man glaubt annehmen zu sollen, dass eine eventuelle Osteoporose auch wirklich Folge eines Marasmus oder einer Körperabmagerung sein könne.

Ausser dem Körperzustand wird man nun selbstverständlich auch (zweitens) die Hirngrösse, wie sie bei der Sektion gefunden wird, berücksichtigen müssen bei der Frage der Eigenschaften des Schädeldachknochens. Dies ist in meinen Tabellen ebenfalls, und zwar insofern geschehen, als die Differenzzahl in Prozenten zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht mitgeteilt worden ist. Diese Differenzzahl kann nicht nur ohne weiteres in Beziehung gebracht werden zum spezifischen Gewicht, sondern auch zum Volumen der Knochen. Wenn man früher gemeint hat, dass eine chronische Hirnverkleinerung zu einer sekundären Verdickung des Schädeldachknochens nach innen führen könne oder führen müsse, so waren die bisherigen diesbezüglichen Untersuchungen mit zahlenmässigen Bestimmungen der Hirngrösse und des Calottenvolumens einer solchen Auffassung nicht günstig. Auch aus meinen sämtlichen Tabellen kann irgend welcher Zusammenhang zwischen Vorhandensein oder Fehlen einer Hirnverkleinerung einerseits, einem hohen oder niedrigen spezifischen Gewicht oder Knochenvolumen andererseits nicht ersehen werden. Wir finden verkleinerte Hirne ebensowohl bei niedrigem wie bei hohem spezifischem Gewicht, wie auch bei dickem oder dünnem Volumen des Knochens.

Als dritter Punkt, welcher bei den das Schädeldach beeinflussenden Faktoren Berücksichtigung verdient, ist ausser dem Körperzustand und der Hirngrösse (beziehungsweise der Hirnkrankheit) auch das Lebensalter der Kranken in Rechnung zu ziehen. Jugendliche Personen aus dem 1. und 2. Lebensjahrzent stehen mir, abgesehen von einer Kranken (Tabelle 1, No. 3), nicht zur Verfügung. Die Frage wird also vor allem aus meinem Material dahin zu beantworten sein, ob vielleicht ein höheres Lebensalter das spezifische Gewicht und auch das Volumen des Knochens zu beeinflussen imstande ist. Wenn die Tabellen 5 und 6 zum Teil anscheinend etwas niedrigere spezifische

Gewichte bringen bei Senilen, so stehen diesen niedrigeren Gewichten auch eine Anzahl von Knochenbefunden entgegen, bei welchen sehr alte Personen auch recht hohe spezifische Gewichte des Knochens gehabt haben (Tabelle 1, No. 6 Georg Krapf, Tabelle 5, No. 10 Bartholomäus Schlereth), sodass also auch hier Ausnahmen genug vorkommen, falls man etwa den Satz als Regel aufstellen wollte, dass es im höheren Lebensalter stets auch zu mehr oder weniger starker Osteoporose des Knochensystems kommen müsse.

Viertens muss bei diesen Fragen berücksichtigt werden die Möglichkeit selbständiger Knochenerkrankungen (idiopathische Osteosklerose und Osteoporose). Es wird ferner gesagt, dass auch die Lues in ihren Spätformen zu Osteosklerose führen könne. Rachitis und Cretinismus sind teils spezifische Knochenerkrankungen, teils Krankheiten, welche vor allem sich in abnormen Zuständen des Skelettsystems äussern. Und endlich hat man noch andere Krankheiten, namentlich Infektionskrankheiten, beschuldigt, dass sie hin und wieder Knochenanomalien hervorzurufen imstande seien. Was die Osteosklerose nach Lues betrifft, so müsste in dieser Beziehung das Material von Schädeldächern Paralytischer Aufschluss geben, falls der Satz zurecht bestünde, dass es keine Paralyse ohne vorangegangene Syphilis gibt, und falls auf das Knochensystem Paralytischer nicht eben auch noch andere Einflüsse stattfinden könnten, als es der eventuelle sklerosierende Einfluss bei früherer luetischer Infektion ist. Die Tabelle 3 zeigt nun zwar, dass nicht ganz die Hälfte von Paralytischen Zahlen des spezifischen Gewichts aufweisen, die über 1700 betragen, dagegen ist von 25 Paralytischen nur ein einziges Schädeldach (= 4% der Krankheitsfälle) schwerer als 1800, sodass, aus meinem Material wenigstens, bezüglich Lues und Osteosklerose nicht allzuviel geschlossen werden kann.

Es dürfte somit, namentlich aus einem Material von Hirnkranken, wie es mir zur Verfügung steht, schwer

werden, überhaupt mittlere Zahlen für die physikalischen Eigenschaften des Schädeldaches, wie man sie bei normalen Personen des mittleren Lebensalters erwarten kann, zu finden.

In Tabelle 1 und 2 sind einige Personen zusammengestellt mit zum Teil ganz akuten, rein exogenen, infektiös-toxischen Erkrankungen von kurzer Dauer, bei denen die Krankheit schwerlich das Knochensystem und somit auch das Schädeldach in weitgehendem Masse verändert haben kann. Wenn man in dieser Tabelle 1 und 2 die beiden Kranken mit höherem Lebensalter ausschaltet, dann bleiben vier Patienten des jugendlichen und mittleren Lebensalters zurück, welche die immerhin sehr bemerkenswerten Schwankungen des spezifischen Gewichtes des Schädeldaches von 1575 bis 1805 aufweisen. Wenn bei diesen Patienten keiner der obengenannten, das Knochensystem beeinflussenden Faktoren, und vor allem auch keine selbständigen Knochenanomalien vorlagen, so wird man die Zahlen der Tabelle 1 in dem Sinne aufzufassen haben, dass auch (fünftens) infolge reiner individueller Eigentümlichkeiten das spezifische Gewicht des Knochens in weitgehendem Masse differieren kann. Wenn man also im allgemeinen ein spezifisches Gewicht von etwa 1650 als normales Gewicht eines Schädeldachknochens im frischen Zustande ansehen könnte, so dürfte man trotzdem nicht ein spezifisches Gewicht von 1550 oder von 1800 ohne weiteres in dem Sinne als pathologisch bezeichnen, dass erst ein später hinzugetretener Krankheitsprocess das Schädeldach verändert haben könnte. Vielmehr kann eine solche abnorme Zahl des spezifischen Gewichtes offenbar auch der Ausdruck sein für eine Knochenanomalie, welche nach ganz individueller Veranlagung von jeher schon bestanden hat oder sich aus entsprechenden inneren Gründen entwickeln musste. Man wird deshalb die abnormen spezifischen Gewichte der Schädeldachknochen bei Hirnkrankheiten nicht

ohne weiteres als Nebenresultat eben dieser Hirnkrankheit auffassen dürfen, sondern man wird stets mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass auffallende physikalische Eigenschaften der Schädelknochen bei Hirnkranken mit der betreffenden Hirnkrankheit trotzdem gar nichts zu tun haben.

Wenn man nunmehr die Schädeldacheigenschaften bei den einzelnen Hirnkrankheiten betrachtet, so ergibt sich Folgendes:

1. Progressive Paralyse. Das Volumen des Schädeldaches ist meist nicht besonders hoch, da Volumenszahlen von etwa 200 ccm bei einem Calotteninhalt zwischen 600—800, — von etwa 250 ccm bei 900—1100 und bis gegen 300 ccm Volumen bei einem Inhalte von 1200 und mehr — als mittlere Zahlen anzunehmen wären (Reichardt, l. c) Immerhin sind auch einige voluminösere Schädeldächer bei meinen Paralytischen vorhanden, z. B. Magdalena Hering (No. 2), Andreas Breun (No. 6), Andreas Walter (No. 12), Martha Eigenheer (No. 16). Die Volumina der Schädeldächer von No. 17 und 18 stehen etwa an der Grenze gegen das Pathologische hin. Wie man sieht, kommen derartige etwas voluminösere Schädeldächer ebensowohl bei sehr verschiedenem spezifischen Gewicht des Knochens wie auch bei verschiedener Hirngrösse vor, sodass sich zunächt bestimmte Schlüsse nicht ziehen lassen. Falls es sich hier überhaupt um eine erst während der Hirnkrankheit entstandene Volumenszunahme gehandelt hat, so war dieselbe bei meinem Material nur eine wenig beträchtliche und erhob sich nicht über 75 ccm über die Durchschnittszahl. Den etwas voluminöseren Schädeldächern stehen dann aber auch solche von auffallend geringem Volumen gegenüber, z. B. Franz Strobel (No. 8), Margarete Leutheuser (No. 9), Gustav Hoffmann (No. 10), Urban Heil (No. 24), — ebenfalls wiederum bei verschiedenen Hirngrössen und auch verschiedenem spezifischem Gewicht des Knochens.

Wenn man nunmehr die Gewichtsabnahme des Schädeldaches durch den Mazerationsprozess betrachtet, so beträgt derselbe im Mittel etwa **20%**. Im einzelnen finden sich aber recht beträchtliche Schwankungen. Die Prozentzahlen werden, wie dies ja auch nicht anders zu erwarten ist, mit zunehmendem spezifischen Gewicht geringer. Das spezifische Gewicht des mazerierten Knochens nach 24stündigem Liegen in Wasser war für mittlere Zahlen durchschnittlich 0,05 bis 0,15 geringer als an frischen Knochen. Dass aber durch den Mazerationsprozess das spezifische Gewicht bei den einzelnen Schädeldächern nicht ganz in der gleichen Weise sich verringert, dies zeigt die zum Teil andere Reihenfolge der Kranken von Tabelle 4 im Vergleich zu Tabelle 3, da ja beide Tabellen ebenso wie die anderen Tabellen nach dem spezifischen Gewicht der Knochen geordnet wurden. Dass das spezifische Gewicht der Knochen durch den Mazerationsprozess ein anderes werden kann, mag zunächst seinen Grund darin haben, dass die organische Substanz des frischen Schädeldaches bei den einzelnen Schädeldächern nicht stets die gleiche Zusammensetzung hat, sondern bald spezifisch schwerer, bald auch (z. B. durch grossen Fettreichtum) spezifisch leichter ist. Am mazerierten Knochen wird dann die organische Substanz durch das stets spezifisch gleich schwere Wasser ersetzt, sodass nunmehr sich ergebende Verschiedenheiten des spezifischen Gewichts hiedurch erklärt werden können. In zweiter Hinsicht kommen in Betracht das verschiedene spezifische Gewicht der Knochensubstanz selbst, wie ich dies oben schon angedeutet habe, und drittens endlich gewisse technische Unzulänglichkeiten, indem bei manchen Schädeldächern nach 24stündigem Liegen in Wasser dieses alle Knochenlücken noch nicht ausgefüllt hatte, sodass ein etwas leichteres spezifisches Gewicht vorgetäuscht wurde. Zum Teil wurde bei diesen Schädeldächern diejenige Zahl berücksichtigt, welche durch 48stündiges Liegen in Wasser sich ergab.

Je geringer das spezifische Gewicht des Knochens im frischen Zustande war, umso grösser war auch der Gewichtsverlust durch den Mazerationsprozess (s. auch oben); und umso geringer war das spezifische Gewicht im mazerierten Zustand. Bei den schon im frischen Zustand spezifisch schwereren Schädeldächern war der Unterschied im Vergleich zum spezifischen Gewicht des mazerierten Knochens geringer, wie dies auch zu erwarten war, da man von einem hohen spezifischen Gewicht des Knochens im allgemeinen auf die Anwesenheit von viel kompakter Substanz schliessen kann, sodass solche spezifisch schwereren Schädeldächer weniger organische Substanz zu verlieren haben.

Die absoluten Schwankungen im spezifischen Gewicht des Schädeldachknochens sind gerade bei der Paralyse ganz ausserordentlich grosse. Und wenn man die zweifellose Tatsache berücksichtigt, dass es im Gefolge der Paralyse eine cerebrospinale Knochenatrophie geben kann, dann wird man zunächst den spezifisch leichteren Schädeldächern ein erhöhtes Interesse entgegenbringen dürfen, da in einem derartig leichten spezifischen Gewicht vielleicht sich eine mehr umschriebene oder diffuse Knochenerkrankung als Folge der Paralyse zu erkennen gibt. Ob es auch eine Osteosklerose auf neurogener oder cerebrospinaler Grundlage gibt, darüber gestattet mein Material keine Schlüsse zu ziehen.

2. Dementia senilis. Was das Volumen der Knochen betrifft, so bietet es im allgemeinen bei meinem Material keine grösseren Auffälligkeiten dar. Eine Ausnahme machen lediglich die beiden Kranken Johanna Krumpschmitt (No. 4) und Barbara Schippert (No. 5 der Tabelle 5), welche sehr voluminöse Schädeldächer haben. Bei Johanna Krumpschmitt finden wir nahezu 80 ccm Volumen mehr als der betreffenden Durchschnittszahl entspricht. Merkwürdigerweise sind gerade diese beiden Schädeldächer im frischen Zustande durch einen zweifellos

in der Entwicklung begriffenen osteoporotischen Prozess aufgefallen, sodass man nicht umhin kann, die Frage zu erheben, ob eine Osteoporose, solange der Krankheitsprozess noch nicht stationär geworden ist, nicht auch, wenigstens vorübergehend, mit Volumensvermehrung des Knochens einhergehen kann. Interessant ist endlich die Tatsache, dass gerade die Kranke Johanna Krumpschmitt (Tab. 5 No. 4) mit ihrem osteoporotischen Knochen beim Tode stark gemästet war, was ebenfalls im Sinne einer Unabhängigkeit solcher Knochenvorgänge von dem jeweiligen Ernährungszustande spricht (s. oben).

Bezüglich des spezifischen Gewichts herrschen in Tabelle 5 und 6, wie schon oben gesagt, die niedrigen Gewichte etwas vor, was aber keineswegs ausschliesst, dass nicht auch das höhere Lebensalter ohne alle erkennbare Osteoporose, ja sogar mit starker Osteosklerose einhergehen kann.

3. Dementia praecox. Bei den wenigen hieher gehörigen Kranken der Tabelle 7 und 8 sind erhebliche Unterschiede im spezifischen Gewicht ebenfalls zu erkennen. Von besonderem Interesse ist, dass die eine Patientin Ottilie Kuhn (No 3) ein spezifisches Gewicht ihres Schädeldaches hatte, welches als leicht bezeichnet werden muss. Namentlich war auch der Gewichtsverlust durch Mazeration mit 30% beträchtlich Diese Kranke hat nämlich sogenannte katatonische Contrakturen gehabt und es erhebt sich hier die Frage, ob solche Veränderungen, welche man bisher lediglich der Psychomotilität zuschrieb, nicht Folge sein können auch von organischen Veränderungen im Knochensystem, die ihrerseits dann allerdings wohl cerebro pinalen oder neurogenen Ursprungs sind. Es dürfte sich hier vielleicht um generell ähnliche Zusammenhänge handeln, wie z. B. auch bei dem Zusammentreffen von akuter Knochenatrophie (Sudeck) und sogenannter trauma-

tischer Hysterie, auf welches Zusammentreffen Herr Professor Reichardt in seinen Vorlesungen aufmerksam gemacht hat (innere Einheit von Seele, Hirn und Körper, vergl. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Heft 7 ff).

4. Epilepsie. Wenn man in der Literatur wiederholt Angaben findet, dass das Volumen der Schädeldächer bei Epilepsie auffallend gross sei, so sind die entsprechenden Zahlen auf Tabelle 9 dieser Anschauung nicht günstig. Die Zahlen überschreiten das Durchschnittsmass nur unerheblich oder bleiben sogar hinter ihm zurück. Doch stehen mir von solchen Epileptikerschädeln aus der neuesten Zeit nur sehr wenige zur Verfügung, sodass sich weitgehende Schlüsse aus meinen Tabellen nicht ziehen lassen. Auch das spezifische Gewicht des Knochens zeigt nicht unerhebliche Schwankungen, welche nicht lediglich durch verschiedenes Lebensalter und verschiedenen Ernährungszustand erklärt werden können.

5. Cretinismus. Drei Cretinen hatten ein normales spezifisches Gewicht des Knochens, einer, ausserdem sehr alt (Tabelle 9, No. 10 Adam Söllner), ein auffallend hohes spezifisches Gewicht. Bei Katharina Stühler (Tabelle 9, No. 6) ist die Diagnose auf Cretinismus nicht feststehend. Die 70 Jahre alte Kranke war idiotisch und hatte einen grossen, monströsen Kropf. Ihr ganzes Skelet zeichnet sich durch ausserordentlich starke Osteoporose aus (multiple Spontanfrakturen) und trägt namentlich am Becken die Veränderungen der Osteomalacie. Inwieweit letztere mit der Struma zusammenhängt oder als selbständiges Leiden aufzufassen ist, lässt sich vorläufig nicht sicher entscheiden. Diesem Habitus des ganzen Skelettes entspricht auch das ausserordentlich geringe spezifische Gewicht und der schwammige Bau des Schädeldaches.

6. Idiotie. Von den anderen Kranken der Tabelle 9 ist nur bemerkenswert Eva Kern (No 15) mit einem sehr dicken und dabei auffallend schweren Schädeldach. Die übrigen Kranken von Tabelle 9 bieten nichts Besonderes

dar. Bei der nach starker Abmagerung an Tuberkulose verstorbenen Anna Dotzel (No. 12) ist das spezifische Gewicht des Schädeldachknochens keineswegs auffallend niedrig, sodass sich auch hieraus die Tatsache ergibt, dass Marasmus und Abmagerung an sich durchaus nicht zu osteoporotischen und osteomalacischen Veränderungen zu führen brauchen.

7. Arteriosklerose, Herderkrankungen des Gehirnes etc. Die Kranken der Tabelle 11 und 12 gehören grösstenteils dem höheren Lebensalter an. Dementsprechend gilt von diesen Tabellen zunächst das Gleiche, was weiter oben bezüglich des Seniums gesagt wurde. Wir haben auch hier einerseits zwar starke Osteoporose bei hohem Alter, andererseits aber auch bei ebenso hohem Alter spezifische Gewichte des Knochens im frischen Zustand, welche höher sind als 1700. Wir finden ferner gerade bei diesen Kranken der Tabelle 11 nicht weniger als fünfmal Volumina der Calotte, welche sich mehr oder weniger stark über das Durchschnittsmass erheben, und es fragt sich, ob nicht vielleicht gerade die Gefässerkrankungen des Kopfes und Gehirnes unter Umständen einmal auch für den Schädelknochen einen pathologischen Reiz bilden können, welche derselbe mit einer Knochenneubildung im Sinne der Hyperostose beantwortet. Andererseits muss aber natürlich hiebei auch berücksichtigt werden, dass diese voluminöseren Schädeldächer in der Anlage praeformierte Eigentümlichkeiten gewesen sein können.

Zusammenfassend lässt sich über die vorliegenden Untersuchungen Folgendes sagen:

1. Die Untersuchung des Schädeldaches mit Hilfe der Wage bei der Sektion nach der von Reichardt angegebenen Methode ist ein sehr einfaches, leicht auszuführendes

und wenig zeitraubendes Hilfsmittel, um sich über die physikalischen Eigenschaften des Schädeldachknochens zu informieren.

2. Die Schwankungen im Volumen (d. h. der Dicke) der Schädeldächer sind im allgemeinen weniger erheblich, als man das früher annahm. Ein innerer Zusammenhang zwischen der Hirngrösse (Hirnschwund) und vermehrtem Volumen (im Sinne einer sekundären concentrischen Hyperostose nach Hirnatrophie) ist auch aus meinem Material nicht erkennbar. Wenn in manchen Fällen ein etwas grösseres Volumen des Schädeldachknochens nachzuweisen war, so schien mehr die angeborene Anlage oder selbständige im Knochen etablierte Krankheitsvorgänge die Ursache zu sein, nicht aber das Vorhandensein oder Fehlen eines Hirnschwundes.

3. Bedeutend grössere Schwankungen als das Volumen weist das spezifische Gewicht der Knochen auf, ebensowohl nach der Seite der Osteosklerose wie der Osteoporose. Die Osteoporose konnte in einigen Fällen mit der Hirnkrankheit in Beziehung gebracht werden. Bei anderen Kranken mit Osteoporose (Senium) muss es dagegen zunächst dahin gestellt bleiben, ob und inwieweit hier selbständige Prozesse am Knochen oder ebenfalls neurogene, bezw. cerebrospinale Veränderungen im Sinne trophischer Störungen vorliegen. Auffallend ist, dass bei einem Teil gerade der spezifisch leichten Knochen das Volumen derselben ein nicht unbeträchtliches ist, sodass möglicherweise der Vorgang der Resorption, bevor er zum Stillstand kommt, das Knochenvolumen zu vermehren imstande ist.

4. Bei Untersuchungen über die physikalischen Eigenschaften der Schädelknochen muss im weitgehendsten Masse mit dem Vorhandensein oder der Möglichkeit individueller Verschiedenheiten gerechnet werden, ebensowohl was das Volumen des Knochens als auch sein spezifisches Gewicht, als auch vielleicht das spezifische Gewicht der einzelnen

Knochenbestandteile (Compakta) betrifft. Die tieferen Ursachen solcher individueller Differenzen sind zur Zeit noch vollkommen dunkel, wie dies ja auch bezüglich der Anomalien der Nahtverbindung und der Nahtverknöcherung am Schädel gilt. Doch kann die Möglichkeit, dass solche individuelle Verschiedenheiten irgendwie auch mit dem Gehirn und seinen Funktionen in Beziehung stehen können, nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

5. Endlich würden — ich verdanke diese Anregung ebenfalls Herrn Prof. Reichardt — Paralleluntersuchungen der Schädeldachknochen am Lebenden (Röntgenstrahlen) und an der Leiche wünschenswert sein. Vielleicht lässt sich ebensowohl die Dicke, wie auch (bis zu einem gewissen Grade) die Spongiosität oder Sklerosierung des Knochens schon im Leben diagnostizieren. An der Leiche könnten dann die im Leben gewonnenen Untersuchungsresultate mit Hilfe der Wage leicht kontrolliert werden. Eine möglichst exakte Untersuchung und Konstatierung der physikalischen Eigenschaften der Schädelknochen im Leben hätte nicht nur praktisch-klinisches Interesse, indem z. B. manche hartnäckige Formen von Cephalaea auf Knochenveränderungen bezogen werden müssen und diese dann als Krankheitsursachen schon im Leben nachweisbar wären. Sondern eine möglichst exakte Dickenbestimmung des Knochens am Lebenden wäre ausserordentlich wünschenswert auch für theoretisch-wissenschaftliche Untersuchungen im Sinne der Kephalometrie und Kephalographie am Lebenden. Je genauer man am Lebenden die Schädelknochendicke diagnostizieren kann, umso genauer kann man auch schon intra vitam den Schädelinnenraum, bezw. die Hirngrösse bestimmen.

Infektiöse und toxische Psychosen. Tabelle I.

Lauf. No.	Name	Lebensalter	Diagnose	Körpergewicht beim Tod in %
1	Hartmann Carl	30	Delirium tremens, Tod im Delirium	+20%
2	Haupt Eva	67	Melancholie, Sepsis	−15 „
3	Pfeiffer Margarete	17	Septische Chorea	−21 „
4	Reissmann Heinrich	34	Pyämie, Sepsis	−9 „
5	Thoma Maria	44	Sepsis	−11 „
6	Krapf Georg	77	Uraemie	+14 „

Infektiöse und toxische Psychosen. Tabelle II.

Laufende No.	No. der Tab. I.	Name
1	1	Hartmann Carl
2	2	Haupt Eva
3	3	Pfeiffer Margarete
4	4	Reissmann Heinrich
5	5	Thoma Maria
6	6	Krapf Georg

Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht in %	Calotte, in frischem Zustand			
	Inhalt ccm	Volumen ccm	Absolutes Gewicht gr	Spezifisches Gewicht
11%	950	236	372	1576
14 „	820	184	308	1674
10 „	850	220	369	1677
9 „	830	204	351	1720
4 „	710	209	377	1804
14 „	910	164	306	1867

Calotte, mazeriert			Spez. Gewicht der Calotte nach 24 stündigem Liegen in Wasser	Saugt Wasser in % des Gewichts im trockenen Zustand
Absolutes Gewicht gr	Gewichtsabnahme durch Mazeration			
	absolut gr	in %		
265	107	29%	1506	20%
246	62	20 „	1525	11 „
300	69	19 „	1562	12 „
307	44	13 „	1651	8 „
324	53	14 „	1742	9 „
270	36	12 „	1792	6 „

Progressive Paralyse. Tabelle III.

Lauf. No.	Name	Lebensalter	Diagnose	Körpergewicht beim Tod in %
1	Benkert Therese	55	Progressive Paralyse	—39%
2	Hering Magdalena	74	„ „ Hydrocephalus int	normal
3	Rümer Peter	50	„ „	normal
4	Meindl Maria	67	„ „	normal
5	Staub Jakob	73	„ „	—31%
6	Breun Andreas	60	„ „	—18 „
7	Kneitz Martin	42	„ „	—16 „
8	Behringer Franz	30	„ „	+11 „
9	Strobel Franz	58	„ „	—31 „
10	LeutheusserMargarete	60	„ „ Schwund des Grosshirns	—29 „
11	Hoffmann Gustav	37	„ „	—14 „
12	Liebst Konrad	62	„ „Tabes	—20 „
13	Walter Andreas	40	„ „	—16 „
14	Wagner Andreas	37	„ „	normal

Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht in %	Calotte, in frischem Zustand			
	Inhalt ccm	Volumen ccm	Absolutes Gewicht gr	Spezifisches Gewicht
28%	600	—	—	—
25 „	1000	320	470	1468
16 „	900	—	—	—
13 „	700	217	335	1544
21 „	720	204	320	1568
17 „	950	275	442	1610
18 „	1050	232	380	1637
17 „	700	210	345	1643
22 „	820	182	300	1650
20 „	890	194	323	1666
24 „	940	200	337	1685
11 „	1000	—	—	—
5 „	1125	337	569	1688
15 „	1000	228	387	1696

Progressive Paralyse. Tabelle III. (Fortsetzung).

Lauf. No.	Name	Lebensalter	Diagnose		Körpergewicht beim Tod in %
15	Stretz Eva	53	Progressive Paralyse		+10%
16	Römert Martin	68	„	„ Hydrocephalus	—15 „
17	Eigenheer Martha	57	„	„	normal
18	Orth Johann	38	„	„	—16%
19	Uhl Michael	37	„	„	—22 „
20	Undinger Nikolaus	40	„	„	—16 „
21	Gerbig Johann	70	„	„	—16 „
22	Delatron Johann	34	„	„	—23 „
23	Ühlein Charlotte	79	„	„ Zwerg	—
24	Heil Urban	52	„	„	+8 „ Oedeme
25	MiltenbergerDorothea	38	„	„	normal

Differenz zwischen Schädelinhalt nnd Hirngewicht in %	Calotte, in frischem Zustand			
	Inhalt ccm	Volumen ccm	Absolutes Gewicht gr	Spezifisches Gewicht
9%	670	212	361	1703
23 „	900	234	402	1718
16 „	760	265	462	1744
12 „	800	251	438	1745
14 „	820	245	428	1747
26 „	800	234	409	1748
13 „	960	242	425	1763
19 „	980	259	462	1783
20 „	740	228	407	1785
21 „	890	193	346	1792
26 „	830	230	432	1878

Progressive Paralyse. Tabelle IV.

Laufende No.	No. der Tab. III.	Name
1	1	Benkert Therese
2	2	Hering Magdalena
3	3	Rümer Peter
4	4	Meindl Maria
5	6	Breun Andreas
6	5	Staub Jakob
7	12	Liebst Konrad
8	13	Walter Andreas
9	8	Behringer Franz
10	15	Stretz Eva
11	10	LeutheusserMargarete
12	16	Römert Martin
13	9	Strobel Franz
14	7	Kneitz Martin
15	11	Hoffmann Gustav

Calotte, mazeriert			Spez. Gewicht der Calotte nach 24 stündigem Liegen in Wasser	Saugt Wasser in % des Gewichts im trockenen Zustand
Absolutes Gewicht gr	Gewichtsabnahme durch Mazeration			
	absolut gr	in %		
93	—	—	1186	64%
313	157	34%	1326	30 „
218	—	—	1349	25 „
228	107	32%	1398	28 „
338	104	24 „	1409	10 „
230	90	28 „	1492	27 „
266	—	—	1505	12 „
462	107	18%	1507	4 „
295	50	15 „	1509	6 „
293	68	19 „	1537	11 „
249	74	23 „	1540	14 „
330	72	18 „	1548	6 „
268	32	11 „	1550	3 „
295	85	23 „	1582	14 „
271	66	20 „	1591	12 „

Progressive Paralyse. Tabelle IV. (Fortsetzung).

Laufende No.	No. der Tab. III.	Name
16	18	Orth Johann
17	17	Eigenheer Martha
18	14	Wagner Andreas
19	23	Ühlein Charlotte
20	24	Heil Urban
21	19	Uhl Michael
22	20	Undinger Nikolaus
23	22	Delatron Johann
24	21	Gerbig Johann
25	25	MiltenbergerDorothea

Calotte, mazeriert			Spez. Gewicht der Calotte nach 24stündigem Liegen in Wasser	Saugt Wasser in % des Gewichts im trockenen Zustand
Absolutes Gewicht gr	Gewichtsabnahme durch Mazeration			
	absolut gr	in %		
398	40	10%	1626	12%
390	72	16 „	1654	10 „
312	75	20 „	1655	15 „
353	54.	14 „	1675	5 „
305	41	12 „	1686	4 „
349	79	19 „	1689	13 „
341	68	17 „	1708	11 „
398	64	14 „	1745	10 „
360	65	16 „	1750	12 „
389	43	10 „	1848	7 „

Senium, Dementia senilis. Tabelle V.

Lauf. No.	Name	Lebensalter	Diagnose	Körpergewicht beim Tod in %
1	Neeser Therese	81	Senium	—13%
2	Mergler Anna	73	Dementia senilis	—20 „
3	Behr Rosina	78	„ „	— 9 „
4	Krumpschmitt Johanna	85	„ „	+30 „
5	Schippert Barbara	81	Marasmus senilis	normal
6	Wackenreuter Peter	78	„ „	—33%
7	Dittmann Georg	77	Senium	+16 „
8	Feeser Valentin	71	Dementia senilis	normal
9	Fromm Georg	70	„ „	—25%
10	Schlereth Bartholom.	80	Senium Geschwollenes Hirn	—20 „

Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht in %	Calotte, in frischem Zustand			
	Inhalt ccm	Volumen ccm	Absolutes Gewicht gr	Spezifisches Gewicht
19%	800	229	332	1449
22 „	1000	239	357	1493
21 „	950	—	—	—
26 „	700	279	412	1500
22 „	810	311	467	1501
25 „	910	245	402	1641
26 „	700	230	378	1642
15 „	800	—	—	—
11 „	990	212	374	1764
5 „	1120	241	434	1800

Senium, Dementia senilis. Tabelle VI.

Laufende No.	No. der Tab. V.	Name
1	3	Behr Rosina
2	2	Mergler Anna
3	5	Schippert Barbara
4	4	Krumpschmitt Johanna
5	1	Neeser Therese
6	6	Wackenreuter Peter
7	7	Dittmann Georg
8	8	Feeser Valentin
9	9	Fromm Georg
10	10	Schlereth Barthalom.

Calotte, mazeriert			Spez. Gewicht der Calotte nach 24stündigem Liegen in Wasser	Saugt Wasser in % des Gewichts im trockenen Zustand
Absolutes Gewicht gr	Gewichtsabnahme durch Mazeration			
	absolut gr	in %		
221	—	—	1238	19%
224	133	38%	1255	29 „
337	130	28 „	1287	15 „
288	124	30 „	1329	24 „
216	116	35 „	1370	40 „
306	96	24 „	1392	8 „
299	79	21 „	1422	7 „
303	—	—	1662	17 „
310	64	18%	1725	16 „
375	59	14 „	1727	8 „

Dementia praecox. Tabelle VII.

Lauf. No.	Name	Lebensalter	Diagnose	Körpergewicht beim Tod in %
1	Winkler Margarete	67	Katatonie	—13%
2	Angler Katharina	63	Paranoia, Dementia	—
3	Kuhn Ottilie	58	Dementia, Katatonie	—21%
4	Wallpe Ignaz	39	Katatonie	+7 „
5	Kuhn Magdalena	67	Katatonie, Lungengangrän	+9 „ aber 25% Abnahme i. den letzten 42 Tagen
6	Müller Siegfried	20	Katatonie, Tuberkulose	—34%

Dementia praecox. Tabelle VIII.

Laufende No.	No. der Tab. VII.	Name
1	1	Winkler Margarete
2	2	Angler Katharina
3	3	Kuhn Ottilie
4	4	Wallpe Ignaz
5	5	Kuhn Magdalena
6	6	Müller Siegfried

Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht in %	Calotte, in frischem Zustand			
	Inhalt ccm	Volumen ccm	Absolutes Gewicht gr	Spezifisches Gewicht
19%	760	260	390	1500
—	650	475	—	—
17%	870	247	388	1571
12 „	810	221	384	1737
16 „	730	—	365	—
12 „	1100	210	373	1775

Calotte, mazeriert			Spez. Gewicht der Calotte nach 24stündigem Liegen in Wasser	Saugt Wasser in % des Gewichts in trockenem Zustand
Absolutes Gewicht gr	Gewichtsabnahme durch Mazeration			
	absolut gr	in %		
277	113	29%	1212	11%
473	—	—	1362	37 „
275	113	30%	1443	26 „
316	68	18 „	1615	13 „
307	58	16 „	1650	7 „
318	55	15 „	1679	7 „

Epilepsie, Cretinismus, Melancholie, Idiotie. Tabelle IX.

Lauf. No.	Name	Lebensalter	Diagnose	Körpergewicht beim Tod in %
1	Brehm Maria	61	Epilepsie, mikrocephal	— 9%
2	Büttner Barbara	56	Epilepsie, Porencephalie, Idiotie	n. bekannt, nichts Auffallendes
3	Därr Barbara	24	„	normal
4	Fleischer Josefa	34	„ Hirnschwellung	+ 16%
5	Friedrich Nikolaus	29	„	normal
6	Stühler Katharina	70	Kretinismus, Idiotie, Tuberkulose, Spontanfrakturen	+ 31%
7	Stock Ferdinand	25	Kretinismus, Idiotie, Infantilismus	—
8	Pöhl Barbara	32	„ „	—
9	Ebert Martin	56	„ „	+ 22 „
10	Söllner Adam	86	„ „	+ 31 „
11	Gerber Barbara	69	Melancholie (Herzschwäche)	+ 5 „
12	Dotzel Anna	58	„ Tuberkulose	— 40 „
13	Radler Therese	60	„	—
14	Wagner Anton	55	Chorea Huntingtonii	— 15 „
15	Kern Eva	44	Idiotie, Tuberkulose, mässig mikrocephal	+ 36 „
16	Gunkel Philipp	53	Idiotie	— 14 „
17	Pfrenzinger Katharina	66	Rhachitische Zwergin	—

Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht in %	Calotte, in frischem Zustand			
	Inhalt ccm	Volumen ccm	Absolutes Gewicht gr	Spezifisches Gewicht
8%	740	226	342	1513
20 „	850	234	363	1552
6 „	800	153	259	1693
1,3„!	935	233	431	1850
15gr negativ!	800	—	—	—
—	800	230	—	—
15%	1050	175	—	—
—	—	—	—	—
11%	850	200	—	—
20 „	900	235	—	—
5 „	760	196	315	1607
7 „	750	201	333	1651
—	—	—	—	—
11%	830	188	332	1766
8 „	610	249	463	1859
—	1050	—	—	—
—	—	—	—	—

Epilepsie, Cretinismus, Melancholie, Idiotie. Tabelle X.

Laufende No.	No. der Tab. IX.	Name
1	1	Brehm Maria
2	2	Büttner Barbara
3	5	Friedrich Nikolaus
4	3	Därr Barbara
5	4	Fleischer Josefa
6	6	Stühler Katharina
7	7	Stock Ferdinand
8	8	Pöhl Barbara
9	9	Ebert Martin
10	10	Söllner Adam
11	11	Gerber Barbara
12	12	Dotzel Anna
13	13	Radler Therese
14	16	Gunkel Philipp
15	14	Wagner Anton
16	17	Pfrenzinger Katharina
17	15	Kern Eva

Calotte, mazeriert			Spez. Gewicht der Calotte nach 24 stündigem Liegen in Wasser	Saugt Wasser in % des Gewichts im trockenen Zustand
Absolutes Gewicht gr	Gewichtsabnahme durch Mazeration			
	absolut gr	in %		
234	108	32%	1419	35%
264	99	28 „	1434	27 „
300	—	—	1477	33 „
207	52	20%	1630	15 „
387	44	11 „	1776	4 „
199	—	—	1164	35 „
230	—	—	1595	20 „
260	—	—	1714	10 „
318	—	—	1725	7 „
405	—	—	1853	6 „
237	78	25%	1500	18 „
251	82	25 „	1559	21 „
271	—	—	1686	7 „
164	—	—	1526	24 „
280	52	16%	1694	9 „
354	—	—	1695	17 „
411	52	12%	1751	3 „

Apoplexie, Herderkrankungen. Tabelle XI.

Lauf. No.	Name	Lebensalter	Diagnose	Körpergewicht beim Tod in %
1	Waldherr Auguste	84	Apoplexie	—29%
2	Manz Barbara	80	Herd im Mittelhirn. Doppels. Hämatom der Dura mater	normal
3	Dietz Margarete	60	Hemiplegie, Idiotie	+13% Oedeme!
4	Vogt Adam	69	Apoplexie	—32%
5	Müller Philippine	76	Hemiplegie, Aphasie	—
6	Wolpert Katharina	74	„ „	—51 „
7	Brenner Viktoria	64	Apoplexie, Agraphie	—35 „
8	Henke Johann	84	Herd im Occipitallappen	normal
9	Fries Philomene	68	Apoplexie, Tuberkulose	—23%
10	Bauer Kaspar	76	Apoplexie, Pachymeningitis	- 20 „
11	Körner Regina	83	„ Aphasie, Hemiplegie	— 6 „
12	Schneider Johann	82	Apoplexie	—13 „
13	Schumm Konrad	79	Herd im Parietalhirn?	—32 „
14	Landeck Christine	54	Apoplexie	normal
15	Strobel Barbara	60	Hemiplegie	—10%
16	Streng Josef	53	Apoplexie	—
17	Oberlies Christoph	52	„	—35 „
18	Haupt Anna	30	„ Aphasie, Hemiplegie, Sepsis?	normal

Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht in %	Calotte, in frischem Zustand			
	Inhalt ccm	Volumen ccm	Absolutes Gewicht gr	Spezifisches Gewicht
27%	780	259	385	1486
25 „	1000	295	448	1518
19 „	680	180	282	1563
19 „	800	178	286	1583
17 „	720	139	223	1600
24 „	780	199	320	1608
18 „	870	169	282	1610
28 „	1050	215	353	1642
10 „	790	217	361	1663
18 „	900	252	424	1683
20 „	1160	257	440	1712
20 „	840	247	429	1737
19 „	890	342	596	1743
10 „	760	252	442	1754
16 „	520	256	453	1770
38 „	1140	233	417	1789
30 „	930	250	450	1800
23 „	900	214	388	1813

Apoplexie, Herderkrankungen. Tabelle XII.

Laufende No.	No. der Tab. XI.	Name
1	1	Waldherr Auguste
2	3	Dietz Margarete
3	5	Müller Philippine
4	4	Vogt Adam
5	2	Manz Barbara
6	7	Brenner Viktoria
7	6	Wolpert Katharina
8	9	Fries Philomene
9	14	Landeck Christine
10	8	Henke Johann
11	10	Bauer Kaspar
12	15	Strobel Barbara
13	13	Schumm Konrad
14	16	Streng Josef
15	12	Schneider Johann
16	11	Körner Regina
17	18	Haupt Anna
18	17	Oberlies Christoph

Calotte, mazeriert			Spez. Gewicht der Calotte nach 24stündigem Liegen in Wasser	Saugt Wasser in % des Gewichts im trockenen Zustand
Absolutes Gewicht gr	Gewichtsabnahme durch Mazeration			
	absolut gr	in %		
245	140	37%	1316	27%
201	81	29 „	1377	20 „
167	56	26 „	1428	8 „
212	74	26 „	1434	9 „
311	137	31 „	1451	30 „
228	54	20 „	1462	4 „
240	80	25 „	1466	17 „
290	71	20 „	1481	8 „
375	67	16 „	1576	4 „
270	83	24 „	1585	20 „
336	88	21 „	1608	12 „
393	60	14 „	1640	6 „
493	103	18 „	1641	8 „
358	59	15 „	1652	4 „
357	72	17 „	1652	12 „
350	90	20 „	1677	18 „
330	58	15 „	1698	9 „
392	58	13 „	1740	10 „

Krankennamen-Register.

Angler Katharina	$VIII_2$	Fromm Georg	VI_9
Bauer Kaspar	XII_{11}	Gerber Barbara	X_{11}
Behr Rosina	VI_1	Gerbig Johann	IV_{24}
Behringer Franz	IV_9	Gunkel Philipp	X_{14}
Benkert Therese	IV_1	Hartmann Karl	II_1
Brehm Maria	X_1	Haupt Anna	XII_{17}
Brenner Viktoria	XII_6	Haupt Eva	II_2
Breun Andreas	IV_5	Heil Urban	IV_{20}
Büttner Barbara	X_2	Henke Johann	XII_{10}
Därr Barbara	X_4	Hering Magdalena	IV_2
Delatron Johann	IV_{23}	Hoffmann Gustav	IV_{15}
Dietz Margarete	XII_2	Kern Eva	X_{17}
Dittmann Georg	VI_7	Kneitz Martin	IV_{14}
Dotzel Anna	X_{12}	Körner Regina	XII_{16}
Ebert Martin	X_9	Krapf Georg	II_6
Eigenheer Martha	IV_{17}	Krumpschmitt Johanna	VI_4
Feeser Valentin	VI_8	Kuhn Magdalena	$VIII_5$
Fleischer Josefa	X_5	Kuhn Ottilie	$VIII_3$
Friedrich Nikolaus	X_3	Landeck Christine	XII_9
Fries Philomene	XII_8	LeutheusserMargarete	IV_{11}

Liebst Konrad	IV_7	Söllner Adam	X_{10}
Manz Barbara	XII_5	Staub Jakob	IV_6
Meindl Maria	IV_4	Stock Ferdinand	X_7
Mergler Anna	VI_2	Streng Josef	XII_{14}
MiltenbergerDorothea	IV_{25}	Stretz Eva	IV_{10}
Müller Philippine	XII_3	Strobel Barbara	XII_{12}
Müller Siegfried	$VIII_6$	Strobel Franz	IV_{13}
Neeser Therese	VI_5	Stühler Katharina	X_6
Oberlies Christoph	XII_{18}	Thoma Maria	II_5
Orth Johann	IV_{16}	Uhl Michael	IV_{21}
Pfeiffer Margarete	II_3	Ühlein Charlotte	IV_{19}
Pfrenzinger Katharina	X_{16}	Undinger Nikolaus	IV_{22}
Pöhl Barbara	X_8	Vogt Adam	XII_4
Radler Therese	X_{13}	Wackenreuter Peter	VI_6
Reißmann Heinrich	II_4	Wagner Andreas	IV_{18}
Römert Martin	IV_{12}	Wagner Anton	X_{15}
Rümer Peter	IV_3	Waldherr Auguste	XII_1
Schippert Barbara	VI_3	Wallpe Ignaz	$VIII_4$
Schlereth Bartholom.	VI_{10}	Walter Andreas	IV_8
Schneider Johann	XII_{15}	Winkler Margarete	$VIII_1$
Schumm Konrad	XII_{13}	Wolpert Katharina	XII_7

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. Rieger, für die gütige Übernahme des Referates und für die Überlassung des Materiales meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Prof. Dr. Reichardt verpflichtet für die Stellung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf.

Ich, Franz Herbert, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 11. April 1886 zu Mömbris, Bezirksamt Alzenau, als der Sohn des Kaufmanns Karl Herbert in Mömbris. Nach Besuch der Volksschule meiner Heimat und des Kgl. Gymnasiums zu Aschaffenburg erwarb ich mir im Juli 1906 das Reifezeugnis in Aschaffenburg. Im Oktober des gleichen Jahres bezog ich die Universität Würzburg, wo ich fünf Semester studierte. Im Winterhalbjahre 1907/08 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im 9. Infanterie-Regiment zu Würzburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich daselbst im April 1909. Nach einem Aufenthalt von zwei Semestern in München kehrte ich wieder an die Universität Würzburg zurück, wo ich die ärztliche Staatsprüfung im Dezember 1911 bestand.

Vorstehende Dissertation wurde unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Reichardt verfasst.